Münster 1935 No 7 Med Diss

Aus der Landes-Frauenklinik Paderborn.
Direktor: Obermedizinalrat Dr. Mann.

Beitrag zur Kenntnis der Adenomyosis (Endometriosis).

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Theodor Albin
Assistenzarzt
aus Paderborn.

1-9-3-4

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Herr Prof. Dr. Klinge.
Referent: Herr Prof. Dr. Esch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Dem Andenken meines Vaters!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0187

Ueber die Adenomyosis uteri und über die extrauterin vorkommenden Endometriosen ist gerade in letzter Zeit sehr viel gearbeitet worden. Trotz ausgezeichneter und in jeder Beziehung lückenlos durchforschter Einzelfälle müssen wir eingestehen, daß wir heute auf diesem in mehrfacher Hinsicht wichtigen Gebiete sowohl pathologisch wie auch besonders klinisch noch vor manchem Ungeklärten stehen. In erster Linie gilt dies für die unbedingt anzustrebende Lösung der Frage nach der Genese der endometrioiden Wucherungen. Sollte die Lösung der Frage über die Entstehungsart dieser gutartigen, uterusschleimhautähnlichen Wucherungen einmal gelöst sein, so würde damit der pathologischen Anatomie auf dem Gesamtgebiete der Gewächs- und Geschwulstlehre ein bedeutungsvoller Erfolg gegeben und für die Weiterforschung ein neuer Stützpunkt erobert sein. Solange wir jedoch das gewünschte Ziel noch nicht erreicht haben, müssen zunächst weitere klinische Beobachtungen und gleichzeitig histologische Untersuchungen gesammelt werden, auf Grund derer dann der Ring des Unumstößlichen einmal geschlossen werden könnte.

Was haben bis heute die Arbeiten über die eigentümlichen endometrioiden Wucherungen Klärendes ergeben? Dieser Frage soll im Rahmen dieser Arbeit erstens nachgegangen werden. Zweitens werde ich aus unserer Klinik einen klinisch besonders gelagerten Fall von Endometriose in einer Laparotomienarbe als weiteren Beitrag zur Kasuistik mitteilen.

Geschichtliches.

1882 hat wohl B a b e s als Erster eine Bildung von Adenomyosis beschrieben. Er berichtet über Myome, in denen zahlreiche Epithelcystchen zu sehen waren. Die beschriebenen Epithelcystchen erkannte er zwar nicht als „adenomatös“, sondern hielt sie für Absprengungen aus dem Müllerschen Epithel. Bei Nachuntersuchung der von B a b e s beschriebenen Epithelcystchen sprach L ö h l e i n diese als eine adenomatöse Erkrankung des corpus uteri mit multipler Cystenbildung in der corpus-Wand an.

1896 schrieb v. Recklinghausen eine größere zusammenhängende Arbeit über die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung, auf Grund derer das Interesse neuer Forscher hervorgerufen wurde. In die Diskussionen über die adenomatösen Wucherungen griff dann Robert Meyer mit neuen grundlegenden Veröffentlichungen ein. Er wies in seinen ausgezeichneten Arbeiten erstmalig als unumstößlich nach, daß die adenomatösen Wucherungen im Bereiche der Genitalien aus der Uterusschleimhaut selbst, und zwar postfötal entstehen. Robert Meyer und seine Mitarbeiter glaubten ätiologisch zuerst Entzündungen für die Bildung jener Wucherungen annehmen zu müssen. 1912 widerlegte O. Frankl die entzündliche Aetiologie der adenomatösen Wucherungen; er führte deshalb auch die Bezeichnung Adenomyosis ein. Nach späteren Jahren hat dann auch Robert Meyer die Anschauungen von O. Frankl in der Frage der Aetiologie im großen und ganzen anerkannt.

Es muß noch erwähnt werden, daß Iwanoff im Jahre 1898 für die extrauterinen schleimhautähnlichen Wucherungen eine Entwicklung aus dem Serosaepithel annahm. Mit dem Jahre 1921 wurde ein neuer Forschungsabschnitt damit eingeleitet, als der Amerikaner Sampson die Iwanoffsche Theorie durch seine eigene Implantationstheorie in Frage stellte.

Während bisher — trotz allem Interessanten und Erreichten — immer nur einzelne Forscher auf unserem Gebiete gearbeitet hatten, setzt jetzt nach Bekanntwerden der Sampsonschen Implantationstheorie erstmalig ein breites wissenschaftliches Interesse für die Endometriosen-Forschung ein. Das Jahr 1923 ist wiederum wichtig, weil Lauche hier mitteilte, daß neben einer Histogenese auch gewisse hormonale Funktionen der Eierstöcke tätig sein müßten, damit „endometrioide Heterotopien“ entstehen. Ein Jahr später veröffentlichte Halban eine neue Hypothese, mit welcher er zu beweisen versucht, daß sämtliche endometrioide Wucherungen durch „Metastasenbildung“ über die Lymphbahnen zustande kämen. Für die Weiterforschung ist wichtig, daß im Experiment versucht wurde, Uterusschleimhautstückchen auf das Peritoneum, in Narben etc. zu verpflanzen.

Nomenklatur und Begriffsbestimmung.

Im Laufe der Jahre haben zahlreiche Forscher je nach Stand der Forschung und ihrer eigenen neuen Anschauung neue Namensbezeichnungen für das hier in Frage kommende Krankheitsgebiet geprägt. Die Nomenklatur hat auf diese Weise in der

Weltliteratur oft zu großen Verwirrungen und Mißverständnissen geführt. Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, auf Einzelheiten der Nomenklatur einzugehen. Für die jetzige Begriffsbestimmung der Adenomyosis uteri interna möchte ich als wichtig erwähnen, daß nach langem Hin und Her heute wohl alle Forscher an der von Robert Meyer gegebenen Definition festhalten. Hiernach ist die Adenomyosis uteri interna zu verstehen als: „eine unzweifelhaft gutartige Infiltration der hyperplasierenden Schleimhaut in die Muskulatur, die zunächst mitwuchert, hyperplasiert, eine Adenomyohyperplasie, die der Abkürzung wegen vorentscheidungslos Adenomyosis genannt werden mag". Diese Bezeichnung und damit Begriffsbestimmung setzte sich — wenigstens in der deutschen Literatur — seit 1924 einheitlich durch.

Was die weitere Einteilung der einzelnen Formen angeht, so muß berichtet werden, daß über diese noch keine Einheitlichkeit zustande gekommen ist. Dies liegt in erster Linie daran, daß uns hier eine einheitliche Definition für die so verschieden lokalisierten uterusschleimhautähnlichen Wucherungen fehlt. Hinzu kommen noch weitere Gründe, die in dem späteren Abschnitt über die einzelnen Herleitungstheorien Erwähnung finden.

Für das weitere Allgemeinverständnis halte ich es für nötig, zu den in der Literatur auftauchenden Benennungen und gegebenen Begriffsbestimmungen noch einzelnes hinzuzufügen. Ich glaube, daß Albrecht im Handbuch der Frauenheilkunde und Geburtshilfe von Halban und Seitz 1928 eine gute Uebersicht über die weitere Einteilung der noch fehlenden Formen gibt. Kurz zusammengefaßt, benennt er alle Heterotopien mit dem Namen Adenosis und unterscheidet histogenetisch eine Adenomyosis interna uteri et tubarum von einer Adenomyosis (-fibrosis) externa. Die Adenomyosis externa lokalisiert sich auf den Wandschichten des Genitalschlauches, im Peritoneum, Ovarium, Blase, Nabel, kurzum überall dort, wo bisher endometrioide Wucherungen bekannt geworden sind. Infolge der oben geschilderten Unzulänglichkeiten treten heute bei dem Bemühen um eine präcise Namensgebung und damit engerer Begriffsbestimmung der Adenomyosis (-fibrosis) externa erhebliche Schwierigkeiten auf. Bestände heute die Implatationstheorie von Sampson oder auch die embolische „Metastasentheorie" von Halban zu Recht, so wäre für die in Frage kommenden Neubildungen die Benennung „ektopische Endometriosis" richtig. Entständen jedoch die uterusschleimhautähnlichen Wucherungen außerhalb des Genitalschlauches aus in Wachstum geratenen autochtonen Epithels

(Theorie der seroepithelialen Abstammung), so wäre noch am besten die Bezeichnung einer „heterotopen endometrioiden Wucherung“ am Platze. Solange jedoch der Streit der Genesen noch nicht entschieden ist, dürfte es nach dem Vorschlag von H. O. Neumann richtig sein, wenn allgemein die extragenitalen schleimhautähnlichen Wucherungen kurz als Endometriosen benannt würden. Als wichtig zu erwähnen halte ich noch, daß die Amerikaner in diesem Zusammenhang von Endometriomen sprechen.

Neuerdings taucht in der Literatur wieder der Name Adenomyosis tubae auf. Ich bemerke, daß nach dem Vorhergesagten die Adenomyosis tubae schon unter dem Begriffe der von Albrecht vorgesehenen „Adenomyosis interna uteri et tubarum“ gefaßt war. Bei weiterer Namensverwendung von Adenomyosis tubae muß heute jedoch unbedingt verlangt werden, daß streng darauf zu achten ist, daß unter dieser Bezeichnung folglich nur Tubenerkrankungen mit nachgewiesenen endometrioiden Schleimhautwucherungen zu benennen sind. Deshalb dürften unter Adenomyosis tubae heute keine Fälle mehr beschrieben werden, in denen, ganz abgesehen von entzündlichen Tubenveränderungen, auch einfache Cystenbildungen in Tuben mit Fehlen von endometrioiden Geweben als Grundlage für jene aufgeführt werden.

Einteilung und Lokalisation.

K. Heim versucht pathogenetisch eine Einteilung der adenomyotischen Erkrankungen durchzuführen und gibt folgende Aufstellung:

A. Innerhalb des weiblichen Genitalschlauches (Adenomyosis interna)
   1. im Scheidengewölbe und an der Portio, im corpus uteri,
   2. in den Tuben.

B. Außerhalb des Genitalschlauches (Adenomyosis und Adenofibrosis externa).
   I. Im Bereiche des Beckenraumes:
      1. auf und im Eierstock und am Lig. ovarii proprium,
      2. auf dem Beckenbauchfell, besonders in der Nähe des Tubentrichters, auf dem rückseitigen Perimetrium und im Douglas,
      3. auf der Darmserosa, besonders in der Ileocöcalgegend und am Appendix, an der Flexura sigmoidea, am Rectum und an den unteren Ileumschlingen,

4. auf den Uterusbändern und im parametranen Gewebe, und zwar an den Lig. sacro-uterina, an den Lig. rotunda, sowohl im intra- als extraperitonealen Teil, in den Parametrien, im Septum rectovaginale, im Scheidengewölbe, ganz selten im perivesicalen Bindegewebe (Harnblase).

II. Außerhalb des Beckenraumes:

1. in der Leistengegend,
2. in Laparotomienarben unterhalb des Nabels,
3. am Nabel selbst,
4. am Damm.

Robert Meyer nimmt für eine Einteilung und Lokalisation der adenomyotischen Erkrankungen die Topographie der Schleimhaut von Uterus und Tuben zu Hilfe. Nach ihm ist die Schleimhaut der Innenfläche des Uterus und der Eileiter ortsgehörig = orthotop. Die Schleimhaut an allen anderen Stellen dieser Organe und auch die Schleimhaut der Ovarien, dem Peritoneum, dem Beckenbindegewebe und den Ligamenten ist ortsfremd = ektop. Somit lokalisiert sich nach ihm die orthotope Adenomyosis im Uterus und Tube, die ektope Adenomyosis dagegen außerhalb des Uterus und der Tube, sowie intraperitoneal, Ovar, Ligamente, Darm und extraperitoneal: Beckenbindegewebe, Bauchwand, Leistengegend, Nabel, Damm, Vulva.

Theorien über Entstehung der endometrioiden Wucherungen.

Die Arbeit der Forscher hat in den aufgestellten Theorien über die Entstehung der endometrioiden Wucherungen ihren Hauptniederschlag gefunden. In dem Schrifttum werden heute hauptsächlich die Theorien von v. Recklinghausen, von Iwanoff-Meyer, von Sampson, von Halban und neuerdings von Haselhorst aufgeführt. Unter diesen stehen sich zwei Theoriengruppen zunächst einander ausschließend gegenüber:

1. die Gruppe der embryonalen Entwicklungen;
2. die Gruppe der postembryonalen Entwicklungen.

Zunächst bespreche ich die erste Theoriengruppe. Die älteste Theorie (1896) wurde von v. Recklinghausen begründet; nach seiner Theorie sollen die heterotopen, endometrioiden Wucherungen aus Resten der fetalen Urniere herstammen. V. Recklinghausen hielt diese Theorie für berechtigt, weil er in seinen histologischen Bildern die endometrioiden Wuche-

rungen morphologisch als „Nierenglomeruli“ glaubte deuten zu müssen. Diese Urnierentheorie fand zunächst volle Anerkennung, bald jedoch wurden die Nachuntersucher der histologischen Bilder in der morphologischen v. Recklinghausenschen Deutung unsicher. Wenn auch heute die v. Recklinghausensche Theorie keine ernsthaften Verfechter mehr hat, so muß an dieser Stelle doch ein großes Verdienst von v. Recklinghausen gewürdigt werden; er hat s. Zt. das Adenomyom erforscht und hierdurch für die Endometriosen-Forschung einen sicheren Grundstein gelegt. Bald wurden zwei weitere entwicklungsgeschichtliche Theorien aufgestellt, nach welchen die drüsigen Epithelwucherungen von Resten des Wolffschen Körpers oder der Müllerschen und Gärtnerschen Gänge abstammen sollten. An dem Bestreben von der entwicklungsgeschichtlichen Seite her Aufschluß zu bringen, wurde in jener Zeit schon deshalb festgehalten, weil die pathologische Anatomie damals ganz unter dem Bann von Cohnheim und seiner Richtung stand.

Koßmann hat dann als Erster seine Bedenken gegen die entwicklungsgeschichtlichen Ableitungen und besonders gegen die v. Recklinghausensche vorgebracht. Dieser Vorstoß gegen die bestehende Theoriengruppe ist dann von zahlreichen Autoren, deren Hauptvertreter unzweifelhaft Robert Meyer wurde, immer weiter getrieben. In zahlreichen, bedeutenden Arbeiten hat Robert Meyer an Hand embryologischer Untersuchungen nachgewiesen, daß die in Frage stehenden, drüsigen Neubildungen unmöglich mittels dysontogenetischer Abstammung bewiesen werden können. Mit dem Jahre 1905 war von den embryonalen Theoriengruppen sozusagen nichts mehr übrig geblieben, denn Robert Meyer hatte zunächst für alle Fälle von Adenomyosis interna uteri histologisch den Beweis erbracht, daß die adenomyotischen Wucherungen postfetal vom Endometrium selbst ausgehen. Diese Tatsache ist für die Forschung der endometrioiden Wucherungen von größter Bedeutung geworden. Robert Meyer und seiner Mitarbeiter Verdienst erstreckt sich aber nicht nur auf das Teilgebiet der endometrioiden Wucherungen, sondern zeigte s. Zt. der allgemeinen Pathologie hierbei erstmalig, daß bei Verlassen von Uterusschleimhaut aus ihrem physiologischen Gebiete auch gutartige Geschwulstbildungen entstehen könnten. Bisher kannte die Geschwulstlehre nur das Neuauftreten der drüsigen Uterusschleimhaut unter dem Bilde der adenocarcinomatösen Entartung. Als ätiologische Voraussetzung für ein Neuauftreten von uterus-

schleimhautähnlichem Gewebe in Uterus- oder Tubenwand nahm Robert Meyer und seine Schule das Vorhandensein von infektiös entzündlichen Erscheinungen an. Später hat Robert Meyer, wie ich schon früher im geschichtlichen Ueberblick erwähnte, seine Ansicht „einer infektiösen, entzündlichen Aetiologie für den Uterus" abgelehnt. Nur für einzelne Fälle von adenomatösen Tubenerkrankungen hielt er ätiologisch an der Annahme eines infektiös entzündlichen Vorganges für jene fest.

Auch heute ist für die Mehrzahl der adenomyotischen Tubenerkrankungen eine entzündliche Aetiologie abzulehnen; doch bleiben immer wieder noch einige Fälle übrig, in denen vorhandene Entzündungserscheinungen in bezug auf die entstandene Adenomyosis ungeklärt bleiben. An dieser Stelle möchte ich erwähnen, daß jedoch bisher noch kein sicherer Fall in der Literatur mitgeteilt worden ist, wo „Adenomyosis tubae" mit Tuberkulose oder Gonorrhoe kombiniert angetroffen wurde.

Während wir also heute für die Adenomyosis interna uteri durch die Robert Meyerschen Arbeiten eine sichere Erklärung haben, sind die Fragen für die uterusschleimhautähnlichen Wucherungen bei der Adenomyosis externa noch keineswegs geklärt. Um die genetische Klärung der Adenomyosis externa kämpfen hauptsächlich neben anderen zwei Theorien, von denen ich zunächst auf die Hypothese der Herleitung vom Serosaepithel eingehen werde.

Die seroepitheliale Abstammung der heterotopen, endometrioiden Wucherungen hat zuerst Iwanoff behauptet. Die Verteidiger der Iwanoffschen Hypothese waren später an erster Stelle wieder Robert Meyer, weiter Opitz, v. Franqué, Stübler-Haeuber, Albrecht, Tobler und andere. Soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, hat die seroepitheliale Theorie bis ungefähr 1930 die meisten Anhänger gehabt. Nach diesem Zeitpunkt hat sie ganz sicher erhebliche Anhängerschaft verloren, worauf später noch einzugehen ist. Die seroepitheliale Theorie nimmt an, daß die heterotopen, endometrioiden Wucherungen aus dem Peritoneumgewebe entstehen. Was die Umwandlung Peritoneum—endometrioides Gewebe betrifft, glaubt Robert Meyer, daß es sich hierbei um einen reinen metaplastischen Prozeß handelt. Er und auch später andere glaubten für die Fälle, wo am Uterus und an den Tuben gar nichts operiert worden war, den Nachweis des direkten Ueberganges von Serosaepithel in heterotope Drüsenwucherungen erbracht zu haben. Lauche glaubte, statt an eine Metaplasie der Seroepithelien in endometrioides Gewebe, an ein noch Vor-

handensein nicht völlig ausdifferenzierter Epithelien in den serösen Häuten. Da nun die heterotopen, endometrioiden Wucherungen nur im geschlechtsreifen Alter vorkommen, sich am Menstruationscyklus beteiligen und auch dezidualer Umwandlung fähig sind, betonte Lauche als Erster, daß sich die Bildungen der endometrioiden Wucherungen unter dem Einfluß hormonaler Komponenten aus der serösen Matrix vollzögen.

Die Entstehung der heterotopen, endometrioiden Wucherungen vom Serosaepithel hat viel Ueberzeugendes für sich und kann zunächst alle Fälle von Adenomyosis externa erklären. Die seroepitheliale Theorie reicht bei weitem nicht aus, die Adenomyosis interna uteri et tubarum mit in ihren Rahmen einzuspannen.

Hier versucht die Implantationstheorie des Amerikaners Sampson einen genetischen Zusammenhang zwischen den Endometriosen und der Adenomyosis uteri et tubarum zu geben. Die Implantationstheorie nimmt an, daß die ektopische Endometriosis durch verschleppte Uterusschleimhautbröckel außerhalb des Genitalschlauches oder auch auf der Bauchserosa desselben zustande kommt. Seine Implantationstheorie hat Sampson in einer 1922 erschienenen, Aufsehen erregenden Arbeit begründet. In dieser teilte er mit, daß er in einem Zeitraum von zwei Jahren unter 474 Operationen 101 Fälle von Endometriosen an Ovarien oder im Peritoneum fand. In dieser Arbeit spricht Sampson direkt davon, daß die Adenomyosis überhaupt eine der häufigsten gynäkologischen Krankheitserscheinungen der geschlechtsreifen Frau sei. Selbstverständlich mußte diese Arbeit Sampsons sowohl hinsichtlich seiner neuen Implantationstheorie als auch wegen der im letzten Satze mitgeteilten Behauptungen ungeheures Aufsehen erregen. Wir können heute annehmen, daß der Prozentsatz der Endometriosen unter Sampsons Material sicherlich zu hoch ausgefallen ist. Wie dem auch sei, es läßt sich die Tatsache nicht leugnen, daß im Vergleich zur deutschen Literatur auch heute noch die Prozentzahl der Endometriosen bei den Amerikanern wesentlich höher liegt. Sampson war zu seiner Theorie der Endometriosenentstehung durch Implantationen von verschleppten Uterusschleimhautbröckel durch verschiedene Beobachtungen und Untersuchungen gelangt. Es war schon längst bekannt, daß bei Operationen zur Zeit der Menses gelegentlich Menstrualblut in der Nähe der Fimbrienenden oder auch im ganzen kleinen Becken gefunden wird. Sampson untersuchte dieses Blut auf Uterusschleimhautstückchen. In der Tat wurden abgestoßene Uterusschleimhautstückchen meistens gefunden. Nach der Sampsonschen Theorie wurden in den betreffenden Fällen

abgestoßene Schleimhautpartikelchen mit dem Menstrualblut durch retrograde Menstruation aus dem Uterus bezw. der Tube in die Bauchhöhle verschleppt. Auf diese Weise ist die Möglichkeit von endometrioiden „Implantationswucherungen“ gegeben. Nach der Ansicht von Sampson soll hierbei dem Menstrualblut ein gewisser ätiologischer Faktor zukommen. Das Menstrualblut reizt das Peritoneum und macht es in diesem Reizzustand für Implantationen erst aufnahmefähig. Später gaben die Anhänger der Sampsonschen Theorie für gewisse Fälle, bei denen Tuben fehlten oder nach entzündlichen Tubenerkrankungen vollständig verschlossen vorgefunden wurden und bei denen man annehmen mußte, daß die Endometriose zeitlich später sich entwickelt hatte, auch eine Implantationsmöglichkeit aus rupturierten Teer- bezw. Schokoladencysten an.

Für die Endometriosen in Laparatomienarben, Scheide, Damm und Blase kommt nach Sampsons Hypothese eine direkte Verschleppung von Uterusschleimhaut bei Operationen am Uterus oder Tuben in Frage. Die retrograde, pertubare Endometriumverschleppung (nach Abrasionen, Tubendurchblasungen, Operationen am Uterus, brüsker Untersuchung) ist heute nicht mehr abzulehnen. Ich verweise hierbei nur auf die Arbeit von Baer, der ein Vorstadium der Implantation von Uterusschleimhaut beschreibt. Aus den histologischen Bildern in seiner Arbeit geht einwandfrei hervor, daß in der betreffenden Tube freiliegende Uterusschleimhaut zu sehen ist. Diese Uterusschleimhaut befindet sich sozusagen noch auf dem Transport zur Implantationsstelle.

Den zunächst großen Beweismöglichkeiten der Implantationstheorie steht jedoch eine für die weitere Beweisführung wichtige Tatsache kritisch entgegen. Schon früh wurde Sampson und den Anhängern seiner Hypothese entgegengehalten, daß es nach allgemeinen pathologischen Vorstellungen recht unwahrscheinlich sei, daß die durch retrograde Menstruation verschleppten nekrobiotischen Schleimhautbröckel kaum implantations- und wachstumsfähig seien. Diese Zweifel haben dann Schleimhautimplantationsversuche weiter zu klären versucht. Auf diese Arbeiten werde ich, um die weitere Einheitlichkeit der Genesebesprechung nicht zu stören, später noch zurückkommen.

Eine neue Erklärung für die Entstehungen der gesamten endometroiden Wucherungen in extragenitalen Bezirken ist weiter noch von Halban gegeben worden. Nach seiner Theorie entstehen alle extragenitalen Endometriosen nur auf dem Wege einer lymphogenen „Metastasierung“. Nach der Halbanschen Vorstellung dringt bei bestehender Adenomyosis interna uteri

Schleimhaut zwischen die Uterusmuskellamellen und gelangt hier in die dort zahlreich vorhandenen Lymphräume und Lymphgefäße. Von hier verlassen Uterusschleimhautteilchen den Uterus auf den Wegen der Lymphbahnen und gelangen zunächst unter die Serosa, von wo die „Uterusschleimhautmetastasen" in alle extragenitalen Bezirke wuchern können. Halbans Theorie versucht man zu stützen mit dem Hinweis, daß der Nachweis von verschleppter Uterusschleimhaut in den regionären Lymphdrüsen des Uterus gelungen sei. Weiter führt Halban an, daß die extragenitalen Endometriosen nur überhaupt im regionären Lymphbezirk des Uterus auftreten. Für die Nabeladenome kämen direkte Lymphwege längs der Ligamenta vesico-umbilicalia in Frage. Hier weist Halban gleichzeitig auf die Nabelmetastasen beim Corpuscarcinom hin. Auch für die Endometriosen in Narben käme nur der Lymphweg in Frage; Halban: „Es ist durchaus denkbar, daß das Narbengewebe in der Bauchdecke die Lymphgefäße unterbricht und wie ein Filter die Gewebselemente abfängt und zur Ansiedelung veranlaßt." Die Endometriose in Ovarien setzt Halban in Parallele mit den Krukenberg-Tumoren.

Es ist nicht zu bestreiten, daß auf den ersten Blick, selbst gegenüber der Implantationstheorie, die Halbansche Hypothese die Entstehung aller extragenitalen Endometriosen einfach und einheitlich erklärt. Gegen die Halbansche Theorie bestehen aber begründete Bedenken. Einmal müßte bei Fällen von Adenomyosis interna uteri, bei denen Uterindrüsen weit ins Uterusmuskelinterstitium vorgedrungen sind, eine entsprechende lymphogene Metastasierung in die Lymphbahnen, Lymphdrüsen und in die Umgebung des Uterus stattgefunden haben. Umgekehrt wäre nach der Halbanschen Theorie zu verlangen, daß bei einem Fall von Adenomyosis externa als sichere Matrix für diese eine intrauterine Adenomyosis aufgefunden werden müßte. Nun haben die im Laufe der Zeit gesammelten Beobachtungen jedoch gezeigt, daß bei ausgebreiteter Adenomyosis interna uteri sehr selten eine gleichzeitige und weitverzweigte Adenomyosis externa besteht, und daß umgekehrt bei Adenomyosis externa kaum ein sicherer Fall von gleichzeitig bestehender Adenomyosis uteri mitgeteilt ist. Schiller hält weiter Halban entgegen, daß bisher noch niemals Endometrium innerhalb eines Lymphgefäßes bei erhaltenem Lymphendothel beobachtet wurde. „Bei Carcinom, das tatsächlich und nicht nur hypothetisch in Lymphspalten weiterwächst, bereitet es keine Schwierigkeiten, solche Bilder in genügender Zahl zu finden."

Vor ganz kurzer Zeit ist neuerdings Haselhorst mit einer Art „Ergänzungstheorie“ hervorgetreten. Seine Theorie lehnt sich an die beiden „Metastasentheorien“ von Sampson und Halban an. Inhaltlich würde seine Theorie kurz mit den Worten „Kontinuierliches Einwuchern auf vorbereiteten Wegen“ wiederzugeben sein. Gerade für die Endometriosen in Laparotomienarben hat Haselhorst gezeigt, daß kontinuierliche Wucherungen von endometrioidem Gewebe aus der Tube über vorhandene Verwachsungen vorkommt.

Jetzt gehe ich auf die früher erwähnten experimentellen Arbeiten zur Frage der Endometriosenentstehung durch Implantate ein. Experimentelle Arbeiten liegen vor von Jacobssohn, Stilling, Albrecht, Katz und Sycnes und neuerdings von Brackemann und H. H. Schmid. Faßt man die bisherigen Resultate dieser wertvollen Arbeiten der Endometriosen-Entstehung zusammen, so darf zum mindesten gesagt werden, daß die Sampsonsche Theorie niemals außer Kurs gesetzt werden wird und weiter, daß heute für bestimmte Fälle die Entstehung von Endometriosen durch frische Uterusschleimhautimplantate sogar sicher ist.

Zunächst die Resultate der Tierversuche: Lose in die Bauchhöhle gebrachte Uterusschleimhautstückchen gehen bei den Versuchstieren an. Die Implantate siedeln sich im allgemeinen auf der Oberfläche der Organe im kleinen Becken an; eine ausgesprochen bevorzugte Haftstelle bilden für lose in die Bauchhöhle ausgesäte Uterusschleimhautstücke frische Granulationen bezw. Narbengewebe. Implantationsstücke, welche mit feinstem Cagut auf Darm, Blase, in Narben usw. fixiert werden, gehen noch besser an als die frei in die Bauchhöhle ausgesäten. Für künstliche Endometriosenerzeugung liegen die besten Implantationsstellen extraperitoneal innerhalb der Laparotomienarben.

Histologisch gerät das cystogene Gewebe und die Drüsenepithelien der ausgesäten Stücke in expansives Wachstum. Infolge meist fehlender Ausführungsgänge werden teilweise die Drüsenlumina cystisch erweitert. Ob die endometrioiden Gewebswucherungen tatsächlich histolytisch auf ihr Wirtsgewebe einwirken können, haben die bisher gesammelten histologischen Bilder bei der experimentellen Endometriose noch nicht entschieden. In einer Reihe von histologischen Bildern sieht man jedoch, daß endometrioides Gewebe einfach mechanisch das Wirtsgewebe verdrängt.

Ein Experimentator wie Albrecht äußert sich jedoch über die bisherigen Ergebnisse der künstlichen Tierendometriosen

sachlich kritisch folgendermaßen: „Das positive Ergebnis der Experimentatoren muß jedoch mit äußerster Vorsicht gewertet werden, denn ganz abgesehen davon, daß das Ausgangsmaterial dieser Implantate aus frischem normalen Endometrium stammt, stellt das anatomische und histologische Bild der Transplantate etwas ganz anderes dar als die endometrioiden Heterotopien beim Menschen. Die Implantate sind cystische und papilläre Wucherungen an den Oberflächen und die endometrioiden Formationen zeigen nicht die für die endometrioide Fibrosis charakteristische Tiefenwucherung. Im Tierversuch ist jedoch bewiesen, daß für die endometrioiden Wucherungen eine gewisse hormonale Komponente von seiten der Ovarien vorhanden sein muß. Bei kastrierten Tieren gehen lose in die Bauchhöhle gebrachte atrophische Endometriumteile überhaupt nicht an. Fixiertes Endometrium von kastrierten Tieren bildet, wenn es angeht, kleine etwa hirsekorngroße Implantate ohne Cystenbildung. Andererseits wächst das an den vorgesehenen Implantationsstellen fixierte Endometrium bei kastrierten Tieren unter Polypenbildung aus und hat dadurch mit den bekannten endometrioiden Wucherungen morphologisch und histologisch nichts mehr gemein.“

Einmal künstlich erzeugte Tierendometriosen bleiben bei erhaltener Eierstocktätigkeit bestehen. Die längste, bisher beobachtete künstliche Endometriose, erstreckt sich über einen Zeitraum von fünf Jahren (Kaninchen). Soweit die Ergebnisse bei Tierversuchen.

Kurz erwähnt sei jetzt, daß es Heim und Trautz gelungen ist, explantierte menschliche Gebärmutterschleimhaut in Nährkulturen zu züchten. Diese Explantate zeigen lebhaftes Wachstum.

Serdukoff hat mit Erfolg in eine obliterierte Gebärmutterhöhle heteroplastische Transplantationen durch Ueberpflanzung von Uterusschleimhaut durchgeführt.

Autoplastische Ueberpflanzungen von Gebärmutterschleimhaut hat an Menschen zuerst H. Schmid durchgeführt. Nach operativer, vaginaler Entfernung der Gebärmutter verpflanzte er die gewonnenen Schleimhautstückchen in die Scheidenwundränder. Die Implantate gehen stets glatt an. Bald fangen die künstlichen Endometriosen an cyklisch zu menstruieren. Schmid unternimmt die Erzeugung künstlicher Endometriose, also eines an und für sich als krankhaft geltenden Vorganges, mit der Absicht, jungen Frauen die cyklischen Regelblutungen zu erhalten. Er schafft somit einen Funktionsersatz für ein fehlendes Organ.

Nun Zusammenfassendes zur Klinik und Therapie der heterotopen endometrioiden Wucherungen. Muß noch vieles in den Fragen um Genese und Aetiologie geklärt werden, so gilt dieses in gleichem Maße für die Klinik unseres Krankheitsbildes.

Adenomyosis uteri interna: Nach vorliegendem klinischen Material hat früher W. A. Freund versucht, ein zusammenhängendes Bild der Adenomyosis uteri zu geben. Maßgebend war für ihn hierbei das häufig beobachtete Zusammentreffen konstitutioneller Momente. Er beobachtete das Auftreten einer Adenomyosis bei Vorhandensein allgemeiner Entwicklungsstörungen, bei Infantilismus, bei spät auftretender Menses, bei Sterilität. Sein klinisches Hauptmerkmal ist jedoch die pathologische Blutung. Freund betonte den Zusammenhang von bestehenden konstitutionellen Momenten mit Adenomyosis uteri schon deshalb für besonders wichtig, weil er auf diese Weise zu einer sicheren Differentialdiagnose zwischen Adenomyosis und uterus myomatosus kommen wollte. Spätere klinische Beobachtungen haben aber die Freundschen Merkmale nicht zu Recht bestehend gefunden. Konstitutionelle Momente lassen sich diagnostisch für die Adenomyosis uteri weder pro noch contra verwerten. Bis heute ist als immer wiederkehrendes Symptom nur das der pathologischen Blutung geblieben. Andere Symptome, wie Schmerzen, hochgradig cyklisch vergrößerter harter Uterus ante menses, kleiner Uterus post menses (Halban) sind nicht konstant. Wegen unstillbarer Blutung suchen fast immer die Erkrankten den Arzt auf. Der Typus der Uterusblutung ist kein einheitlicher. Im menstruationsfähigen Alter liegt meistens eine Polyhypermenorrhoe vor; aber unregelmäßige und auch dauernde Blutungen kommen vor. Fast regelmäßig finden wir Dauerblutungen nach der Menopause. Bei diesen Erkrankten findet man fast immer eine erhebliche sekundäre Anämie. Als Blutungsursache nimmt man das Eindringen von Fremdgewebe in die Uterusmuskulatur an. Weiter können Gefäßveränderungen zu den pathologischen Blutungen mitbeitragen. Zuletzt liegt hier eine funktionell vergrößerte Schleimhaut-„Oberfläche“ vor. Als diagnostisch verwertbares Symptom macht v. Jaschke neuerdings die absolute Erfolglosigkeit der Cüretten bei atypischen Blutungen gleichmäßig vergrößerter Uteri aufmerksam.

Aus dem Gesagten geht wohl klar hervor, daß wir heute noch nicht in der Lage sind, klinisch eine gesicherte Diagnose zu stellen. Selbst differentialdiagnostisch kommt dem so wichtigen Krankheitszeichen, dem der pathologischen Blutung, gegenüber den vielen anderen Uteruserkrankungen, die mit Blutungen ein-

hergehen, keine ernstliche Beweiskraft zu. Gleichfalls kann auch durch die histologische Untersuchung keine exakte Diagnose gestellt werden, weil mittels Cürette nicht genügend tiefliegende Gewebsstücke gewonnen werden. Kommen ältere Frauen mit Dauerblutungen zur Behandlung, und geben anamnestisch an, schon kürettiert (einschließlich histologischer Untersuchung wegen Ca.- und Sarkomausschluß) und röntgenbestrahlt zu sein, so ist in diesen Fällen fast ausnahmslos die Diagnose Adenomyosis interna uteri sicher. Aus letztem Satz geht schon hervor, daß die Röntgenbestrahlung Blutungen bei der Adenomyosis uteri interna nicht ausschaltet. Die medikamentöse Therapie kann nur eine hämostyptische und den Uterus tonisierende sein; sie kann nur in Fällen Anwendung finden, in denen nicht allzu starke Blutungen bestehen oder es sich um ganz junge Frauen oder Mädchen handelt, bei welchen die Operation noch möglichst hinausgezögert werden soll. Für alle übrigen Fälle — und das sind bei weitem die meisten — kommt nur die Uterusexstirpation als einzige therapeutische Maßnahme in Frage.

Adenomyosis tubae: Die Adenomyosis tubae kommt im Gegensatz zur Adenomyosis uteri nur im geschlechtsreifen Alter vor. Bei der adenomyotischen Tubenerkrankung erfolgt jeweils eine Tubenmenstruation; diese bedingt mit der Zeit eine Verklebung und später meistens einen kompletten Verschluß des abdominellen Endes der Tube. „Normale" Tubenmenstruationen verwandeln nach Fimbrienverschluß die Eileiter in sogenannte Teer- oder Schokoladentuben. Tritt unter besonderen Umständen (intrauteriner Abort, starke Hormoneinwirkung) eine stärkere Tubenblutung ein, so bildet sich bei bestehendem Verschluß der betreffenden Tube eine Hämatosalpinx aus. Dieser Vorgang ist fast ausnahmslos mit stürmischen peritonitischen Reizerscheinungen verbunden. Jeder Gynäkologe wird zugeben, daß hier diagnostische Irrtümer hinsichtlich rupturierter Tubenschwangerschaften möglich und auch vorgekommen sind. Die geschilderten Tubenverhältnisse bedingen nun ihrerseits bei der Adenomyosis tubae das einzige konstante klinische Symptom. Jede Menstruation löst aus einsichtigen Gründen starke dysmenorrhoeische Beschwerden aus.

In Narkose ist die Diagnosestellung gegenüber sämtlichen anderen Tubenerkrankungen wohl nur ganz ausnahmsweise exakt zu stellen. Wird bei einer vorgenommenen Probelaparotomie die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Adenomyosis tubae gestellt, so kommt hier nur das Absetzen der erkrankten Tube in Frage.

Bei der klinischen Besprechung der Adenomyosis tubae ist interessant auf diese und Schwangerschaft einzugehen. Man hat bei Tubengravidität in letzter Zeit relativ oft eine Adenomyosis tubae festgestellt. Albrecht hat deshalb mit Recht den Schluß eines kausalen Zusammenhanges in Erwägung gezogen. Es ist durchaus vorstellbar, daß eine prägravide adenomyotische Tubenschleimhaut zur Einnistung des befruchteten Eies fähig ist.

Als wichtig ist noch hervorzuheben, daß adenomyotische Tubenerkrankungen sehr häufig beiderseits gefunden werden. Nach früher Geschildertem ist wohl klar, daß unter diesen Umständen Frauen steril sind. Aber auch bei einseitig nachgewiesener Adenomyosis tubae ist es geradezu auffallend, welch hoher Prozentsatz von Sterilität hier angegeben wird.

Endometriosis ovarii: Das Befallenwerden der Eierstöcke durch uterusschleimhautähnliche Wucherungen führt fast ausnahmslos zu Ovarialhämatomen; diese wandeln sich mit der Zeit in die bekannten Teer- oder Schokoladencysten um. Die klinischen Symptome äußern sich auch hier durch eine seit bestimmter Zeit auftretende und zunehmende Dysmennorrhoe. Sampson macht auf peritonitische Reizerscheinungen zur Zeit der Menses aufmerksam. Die bimanuelle Untersuchung läßt in den meisten Fällen verwachsene, oft schmerzhafte Tumoren im kleinen Becken feststellen. Verbackene Adnexe und narbiges Beckenbindegewebe können als eigentliche Nebenbefunde imponieren. Anamnestisch läßt sich weiter meist die Tatsache einer primären bezw. sekundären Sterilität feststellen.

Therapeutisch kommt in einem gewissen Alter nur die operative Beseitigung der erkrankten Eierstöcke in Frage. Jedem Operateur ist bekannt, wie leicht bei dieser Operation während der Lösung der verwachsenen Teercysten diese rupturieren. Weniger bekannt dürfte sein, daß solche Operierte, bei denen sich der Inhalt rupturierter Teercysten in die Bauchhöhle ergossen hat, in den ersten Tagen post operationem über heftige (peritonitische) Schmerzen klagen. Tritt gelegentlich während der Regel Platzen einer Teercyste ein, so treten die gleichen Erscheinungen und Symptome auf. Es ist manchmal vorgekommen, daß derartige Fälle unter Appendicitisverdacht operiert worden sind. Vielleicht enthalten Teer- und Schokoladencysten gewisse uns noch unbekannte Reizstoffe.

Wenn ich oben die Notwendigkeit der operativen Therapie für ein gewisses Alter betonte, so muß jetzt noch hinzugefügt werden, daß alle die Fälle, die in der Nähe der Menopause stehen, mit Erfolg durch Röntgentherapie angegangen werden

können. Hierbei wird die Dysmennorrhoe ausgeschaltet. Die Teercysten selbst bilden sich nach der Menopause auch ohne Bestrahlung zurück.

Auf die Klinik aller übrigen so verschieden lokalisierten Endometriosen einzugehen, ist im Rahmen dieser Arbeit unmöglich, weil schon der anatomische Bezirk als Sitz der Endometriose für klinische Erscheinungen mitbestimmend wirkt. Jedoch ist bei allen Endometriosen — gleich welcher Lokalisation — die konstante Abhängigkeit vom Regelcyklus nachweisbar. Jede endometrioide Wucherung schwillt vor der Menses an (Anschoppung und teilweise Sekretionsabsonderung). Hierbei werden Reize auf das umliegende Gewebe ausgelöst, die von den Erkrankten als Schmerzen umpfunden werden. So können z. B. Angaben über vor der Menses auftretende Schmerzen in Narben, Leiste, Nabel oder Blase usw. auf eine bestehende, bisher nicht diagnostizierte Endometriose hinführen. Ist außerdem der Sitz einer Endometriose der Palpation zugängig, so kann immer eine Verhärtung zu gegebener Zeit objektiv festgestellt werden. Ist endometrioides Gewebe direkt oder indirekt mit der Außenwelt in Kontakt geraten (selten Nabel und Narben in der Bauchdecke, häufiger Damm, Scheide, Blase und Darm), so treten zur Zeit der Menstruation außer einer Schwellung vor der Menstruation auch Blutungen während dieser auf. Im Gegensatz zur Adenomyosis uteri kann man bei den hier zusammengefaßten Endometriosen durch Röntgenkastration zum Heilerfolg gelangen. Jedoch wird man in den allermeisten Fällen wegen des Alters der Frauen oder Mädchen hiervon absehen müssen; dann bleibt nur die Operation mit dem Ziel einer Fortnahme der endometrioiden Wucherungen weit im gesunden Gewebe übrig.

Zuletzt noch eine Bemerkung zu den beiden Schlagworten:

Operieren oder Bestrahlen?

Weder Arzt noch gar Patientin haben heute einfach zwischen diesen beiden Behandlungsmethoden auszuwählen; denn jede der beiden Methoden hat bei den adenomyotischen Erkrankungen ihr wohl umrissenes Anwendungsgebiet.

Nun werde ich über einen Fall von Endometriose in Laparotomienarbe aus unserer Klinik berichten. Wir sahen erstmalig im Oktober 1931 Frau F. aus B. wegen einer Rentenangelegenheit. Frau F. bezog seit längerer Zeit wegen ihrer Unterleibserkrankung eine Rente seitens der R.V.A. für Angestellte, die ihr damals auf Grund einer vertrauensärztlichen Begutachtung entzogen werden sollte. Da die Patientin aus eigenem Antrieb in

dieser Angelegenheit zu uns kam, hatten wir keine Einsicht in die Rentenakten und mußten uns allein auf die gemachten Angaben der Patientin stützen und diese durch unsere Untersuchungen erweitern.

Anamnese: Im früheren Kindesalter hat Frau F. englische Krankheit überstanden, sonstige Krankheiten und Eingriffe sind im Kindesalter nicht vorgekommen.

Die Regel ist im 15. Lebensjahr zum erstenmal eingetreten, war im ersten Jahre unregelmäßig, wurde dann aber regelmäßg, trat alle vier Wochen ein, war von geringen Schmerzen begleitet und dauerte drei bis vier Tage. Im 19. Lebensjahre stellten sich bei der Regel heftige Schmerzen ein, die von Brechreiz und Kopfschmerzen begleitet waren. Berufliche Verpflichtungen zwangen sie trotzdem, während der Regel ihre Arbeit nicht zu unterbrechen. Im gleichen Jahre erkrankte Frau F. an akuter Blinddarmentzündung, weswegen sie in B. operiert wurde. Bei dieser Gelegenheit ist auch ein Unterleibsleiden in Ordnung gebracht worden; nach Angabe soll es sich um eine Gebärmutterknickung gehandelt haben. Trotz dringender, höflicher Anfragen war von seiten des Krankenhauses wegen der damaligen Operation kein Bericht zu erlangen. Die Heilung verlief in den ersten drei Wochen ohne Störung. Dann bildete sich in der Mitte der Narbe etwas nach links eine Fistel, aus der neben sonstiger Flüssigkeit Blut austrat. Frau F. wurde zunächst mit der Fistel entlassen. Damals fiel der Untersuchten schon auf, daß zur Zeit der Regel die Schmerzen in der Narbe zunahmen, die Fistel verstärkt absonderte und ab und zu Blut austrat. Etwa nach einem Jahre wurde Frau F. wegen der Fistel am gleichen Orte nachoperiert; auch jetzt verlief die Heilung reaktionslos, aber bald brach die Fistel wieder auf. Auch jetzt blieb die Absonderung wechselnd stark, und der Regelverlauf wirkte erkennbar ungünstig auf die Absonderung ein. Die Patientin wurde deswegen ambulant behandelt, aber ohne Erfolg. 1918 wurde nochmals im gleichen Krankenhause operiert. Jetzt blieb die Fistel drei Monate zu, dann brach sie wieder auf und zwar zur Zeit eines Regeleintrittes. Deswegen wurde die operative Schließung der Fistel 1919 nochmals versucht. Das Resultat blieb aber dasselbe. 1920 wurde Frau F. eine Kur wegen Lungentuberkulose in H. bewilligt. Der leitende Arzt der Heilstätte machte den Erfolg der Kur von einer Operation abhängig. Deswegen wurde die Patientin im Krankenhaus dortselbst durch einen großen Kreuzschnitt operiert. Der Operateur teilte der Patientin mit, daß es sich in der Tiefe um ein Gewirr von Fistelgängen gehandelt habe.

Der Erfolg hielt wiederum nur drei Monate an. Am 13. 12. 1920 brach die Fistel wiederum mit dem Regeleintritt auf. Im April 1921 hat ein Arzt die Fistel mit einem 10 cm langen Schnitt gespalten und ausgekratzt. Jetzt blieb die Fistel neun Jahre zu, dafür trat aber zwischen den Regelterminen Verhärtung der Narbe, die während 14 Tage sehr schmerzhaft war, ein. Mit dem Eintreten der Regel verschwanden Verhärtung und Schmerzen. Vor einem Jahr brach die Fistel von neuem auf. Die Untersuchte war deswegen in erneuter ambulanter Behandlung. Die Fistel schloß sich freilich, dafür bildete sich aber an deren Stelle eine kleine Blase, die mit dem Regeleintritt größer wurde und sich blutig verfärbte. Diese „Blutblase" ist in letzter Zeit immer größer geworden; sie verschwindet auch nicht mehr ganz, sondern bleibt in der Zwischenzeit in geringem Umfange bestehen. Ab und zu bricht sie auf. Wir erfuhren weiter, daß die Absonderung aus der Fistel, vor allem die Blutausscheidung, nicht nur mit dem Regeltermin, sondern auch mit der Stärke der Regel zusammenhänge, während die Schmerzen in der Narbe eigentlich regelmäßig in der Mitte zwischen zwei Regeln begännen und mit dem Auftreten der Periode nachließen. Wenn die Regelblutung gering aufträte, sei der Blutaustritt aus der Fistel stark, umgekehrt bei reichlichem Abgang von Regelblut. Besonders anschaulich schildert die Untersuchte ein Erlebnis auf einem Ausflug. Sie hätte in halb gebeugter Haltung am Tische gesessen. Man sei zu einem Toast aufgestanden und dabei sei zu ihrer großen Verlegenheit ein Blutfleck links in der Unterbauchgegend an ihrem weißen Voilekleide bemerkt worden. Drei Stunden später sei auch die Regel eingetreten.

Klagen und Beschwerden der Patientin: Etwa zehn Tage vor dem Regeltermin beginnen Schmerzen wie „Nadelstiche" in der Narbe, vor allem in der Gegend, wo die Blutblase sich bildet. Allmählich dehnen sich die Schmerzen über die ganze Narbe aus. Die Schmerzen steigern sich bis zum Eintritt der Regel bis zum Unerträglichen, lassen dann mit Eintritt der Regel nach. Während dieser ganzen Zeit müsse die Patientin ruhen, soweit es möglich sei. Die Patientin liegt dann neben ihrem kleinen Laden auf einer Chaiselongue. Die Kunden könne sie nur kurz bedienen. In der Zwischenzeit sucht die Patientin Linderung der Schmerzen durch ein Heizkissen. In der Nacht komme sie ohne schmerzlindernde Mittel nicht zur Ruhe.

Befund: Hier erwähne ich nur das für unser Krankheitsbild in Frage kommende. Am Unterleib, etwas oberhalb an der Grenze der Schamhaare eine lange, querverlaufende Narbe. Links

neben der Mittellinie befindet sich in dieser Narbe eine haselnußgroße Hautverbuchtung; weiter links daneben in der Narbe ein erbsengroßes Bläschen, z. T. glasig, z. T. bläulich durchschimmernd. Senkrecht wird die Quernarbe durch eine Längsnarbe in der Mittellinie gekreuzt. Diese zweite Narbe beginnt etwa in der Mitte zwischen Nabel und Schamfuge und reicht bis in den Schamberg hinein. Beide Narben sind gewulstet und wenig verschieblich. Links parallel der Längsnarbe liegt eine weitere etwa 10 cm lange gut-verheilte Narbe. Auch im rechten Aste der Quernarbe fühlt man starke Verhärtung, die auf Druck außerordentlich schmerzhaft ist. Die Verhärtung überschreitet die Mittellinie und geht hier teilweise aus den eigentlichen Narbenbereich heraus. Bei Druck auf das Bläschen wird laut Schmerz geäußert.

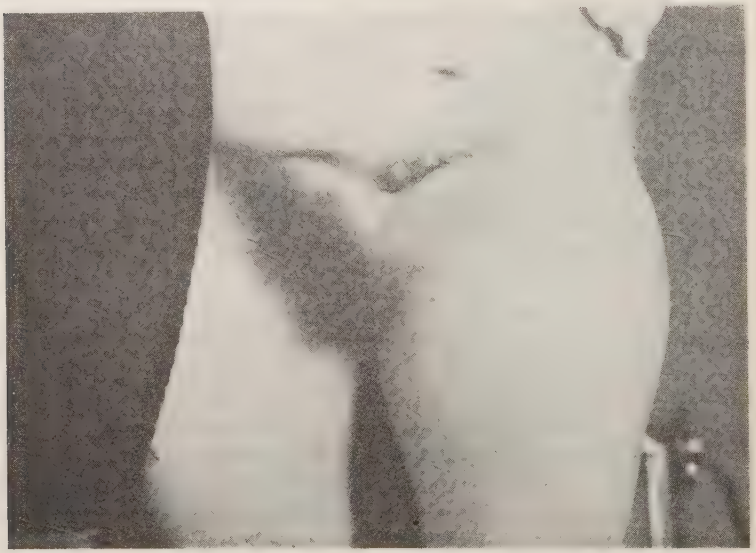
Genitalbefund: Aeußere Scham ohne Besonderheiten, die Scheide ist weit und glatt, an der Portio leichte Erosio simplex. Der Uterus liegt in normaler Anteversio-Flectio. Er läßt sich leicht bewegen, ohne Schmerzen zu erregen. Die Adnexe sind palpatorisch ohne nachweisbare pathologische Veränderungen. Die Adnexuntersuchung ist sehr schmerzhaft; dabei werden die empfundenen Schmerzen in den Bauchdecken selbst angegeben.

Wir beobachteten weiter einen Regelverlauf und deren Einwirkung in der Narbe. Die Verhärtung im Narbengewebe und teilweise in der angrenzenden narbenfreien Bauchwand nimmt bis Eintritt der Regel ständig zu. Vor Eintritt der Regel bildet sich eine Blase, die langsam bis zur Größe und Aussehen einer blauen Traubenbeere wächst. Bald nach der eingetretenen Menstruation platzt die Blase und entleert Blut. Am vierten Tage post menstruationem ist die Fistelöffnung haardünn geworden, die Absonderung nur noch gering. Verhärtung in der Narbe ist wesentlich geringer geworden.

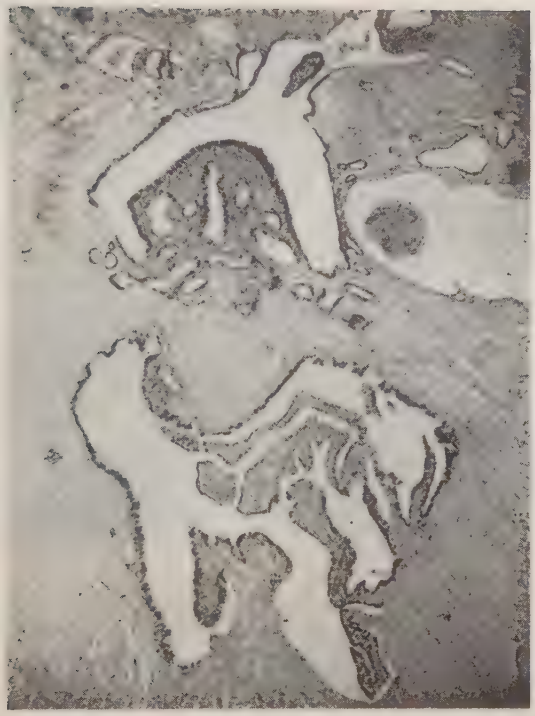
Da die Patientin s. Zt. lediglich zur Begutachtung ihrer Berufsfähigkeit uns aufsuchte, hatten wir uns nur in diesem Sinne zu äußern. Wir haben Berufsinvalidität in dem vorliegenden Berufe angenommen.

Am 4. 6. 1933 kam Frau F. erneut nur Aufnahme in die Klinik. Die Schmerzen vor der Regel waren mittlerweile fast unerträglich geworden, weshalb sie sich entschlossen hatte, sich erneut operieren zu lassen. Zur früheren Anamnese ist noch hinzuzufügen, daß Frau F. seit 8 Jahren kinderlos verheiratet ist. Der Status der Patientin und deren Angabe über Schmerzen sind die gleichen geblieben wie 1931. Wir beobachteten zunächst die Patientin ambulant, während welcher Zeit wir die Einwirkungen einer Regel auf die Narben und Fistelverhältnisse nochmals beob-

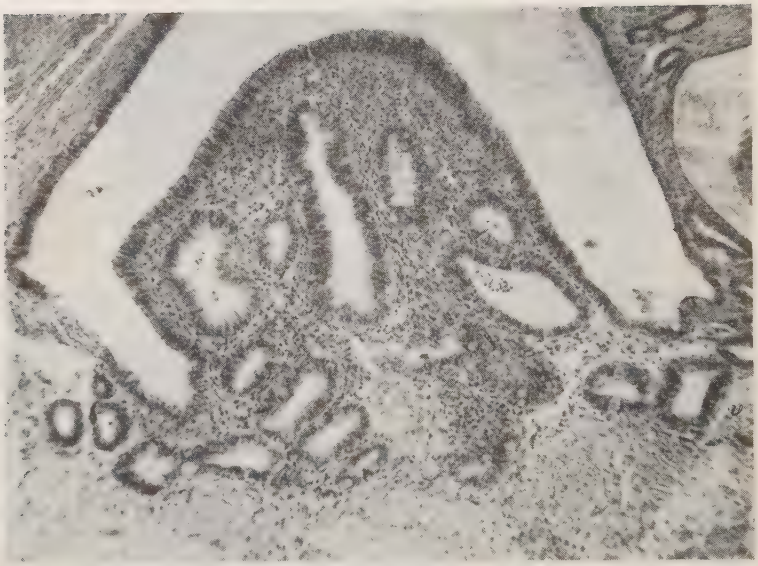
achteten. Klinisch ergab sich gegenüber der Beobachtung aus dem Jahre 1931 nichts Neues. Besonders eindrucksvoll hob sich vor der Regel an der Stelle der Fistel allmählich ein Bläschen hoch, in dem dunkelblaues Blut durchschimmerte. Dieses Bläschen platzte etwa bei der Größe einer Traubenbeere und es entleerte sich wässerigblutige Flüssigkeit. Drei Tage später trat die Regel ein. Das Regelblut versiegte zugleich mit der Blutung aus der Fistelöffnung. Am 26. 6. 1933 wurde die Patientin in Avertinnarkose operiert.



Umschneidung der ganzen Quernarbe weit im gesunden Hautgewebe. Der Schnitt wird in das Unterhautzellgewebe und bis zur Fascie vertieft; ein Längsschnitt wird nach unten bis in die Gegend des Schamberges angeschlossen. So können die gebildeten Hautlappen weit nach außen umgeklappt werden. Von der losgelösten Narbe aus wird entlang dem Fistelgang in die Tiefe präpariert. Dabei kommt man in eine walnußgroße, mit schokoladenartigem Inhalt gefüllte Kammer. Diese wird auspräpariert. Dabei erkennt man nach rechts ziehend mehrere dunkel schimmernde Gänge, die wie gestaute Lymphgänge imponieren. Man folgt ihnen und kommt in eine zweite, ferner noch an eine dritte und vierte Kammer, die der erstbeschriebenen vollkommen gleichen. Außerdem sind in dem Fettgewebe und in dem



die Kammer umgebenden suprafascialem Gewebe zahlreiche rußartige Sprenkelungen zu sehen. Beim Abpräparieren der Wand der vierten Kammer zeigt sich auf dem Boden derselben das durchschimmernde hernienartige vorgewölbte Bauchfell etwa in der Größe einer Fingerkuppe. Von dieser Stelle aus zieht sich nach links ein bindfadendicker Strang, der freipräpariert wird und wie ein Eileiter aussieht. Links, wo der Strang sich im Bauchfell verliert, wird dieses eröffnet und der Strang hervorgezogen. Mit ihm kommt eine Dünndarmschlinge hoch, die fest mit dem Strang verwachsen ist und scharf gelöst werden muß. Die Dünndarmschlinge wird versorgt und versenkt. Nunmehr dringt der Zeigefinger des Operateurs in die Bauchhöhle ein und stellt fest, daß der Strang in der Tat die linke Tube ist; sie wird am Tubenwinkel abgesetzt, dann wird breit die Narbe mit anhängendem Unterhautzellgewebe herauspräpariert. Weiterhin werden alle verdächtig erscheinenden dunklen Gewebspünktchen herausgeräumt. Zur Sicherheit wird angrenzendes gesund er-



scheinendes Gewebe mit herausgenommen. Darauf Schluß der handbreiten Wundhöhle durch versenkte Cagutnähte. Die Bauchwandschichten sind gut verschiebbar, so daß ein gutes Aneinanderbringen der Wundränder möglich ist. Dazu einige Situationsnähte mit Silkvorngut. Hautvereinigung mit Michel-Klammern.

Postoperativer Verlauf: In den ersten drei Tagen stieg die Temperatur der Patientin bei sehr gutem Allgemeinbefinden auf 39,0 Grad. Dann verlief die Wundheilung ohne jegliche Störung. Silkfäden werden am achten Tage, Klammern am neunten Tage entfernt. Am vierzehnten Tage findet die Entlassung mit reaktionslos geheilter Narbe statt. Weitere sieben Tage blieb die Patientin noch in ambulanter Ueberwachung.

Heutiger Erfolg (15. 3. 1934): Die Narbe ist seit der Operation (vor neun Monaten) völlig schmerzlos und geschlossen geblieben. Regeln sind ohne Rückäußerung auf die Narbe zu den erwarteten Zeiten eingetreten.

Histologisch: In den Schnittpräparaten sieht man derbfaseriges Bindegewebe mit spärlich Zellkernen. An einzelnen Stellen tritt deutlich eine Struktur von Bindegewebsbalken hervor. Mit der v. Gieson schen Färbemethode lassen sich an keiner Stelle Muskelelemente darstellen. Entzündliche Reaktionen sind im Bindegewebe nicht vorhanden. Gefäße sehr spärlich und

ohne Veränderungen. Im Bindegewebe sind zahlreiche unregelmäßig verteilte drüsige Formationen sichtbar. Einzelne Drüsen sind zu Hohlräumen umgewandelt. Die Form der Hohlräume ist sehr wechselnd; neben rund- und ovalgestalteten sieht man hauptsächlich stark verzweigte Bildungen. Nicht selten hängen einzelne Hohlräume durch kleine Kanälchen zusammen. Die Hohlräume und die kompakten Drüsenbildungen sind mehr oder weniger deutlich von einer Bindegewebskapsel umgeben. Die Hohlräume sind von regelmäßigem Zylinderepithel ausgekleidet; dieses ist teils ein- teils zweischichtig. In den großen Hohlräumen ist das Epithel kubisch. Die drüsigen Formationen zeigen in ihrem Drüsenbindegewebsapparat auffallend starken Zellreichtum; in ganz feinen retikulären Faserbildungen liegen teils mittelgroße, ovale teils spindelförmige Zellkerne. Das Protoplasma dieser Zellen färbt sich zart mit Eosin. Daneben sind noch kleine runde Zellkerne (Lymphocyten?) wahrzunehmen. Leucocyten trifft man ganz selten an. Das Drüsenepithel wird durch meist zweischichtiges Zyliderepithel gebildet, von denen wahrscheinlich ein Teil Flimmerhärchenbesatz tragen. Die Zellkerne liegen basal. Teilweise sind die Drüsenepithelien „sekretgefüllt“. Das Plasma dieser Zellen tritt durch Färbungen mit Mucikarmin oder mit Delafieldschen Hämatoxylin besonders schön hervor. In den Schnittpräparaten liegt in Drüsenlichtungen und Hohlräumen relativ selten eine amorphe Masse, in der manchmal Epitheltrümmer, rote Blutkörperchen und Leucocyten zusammengesintert sind. Viele Zellen des Drüsenbindegewebsapparates haben braungelbe Körnchen oder kleine Schollen gespeichert. Diese Zelleinlagerungen geben positive Eisenreaktion; auch werden mit Hämosiderin beladene Zellen im übrigen Bindegewebe „weit“ von den Drüsenformationen isoliert gefunden. Mitosen sind ganz selten und werden nur im Drüsenepithel angetroffen.

Bisher sind in der mir zugänglich gewesenen Literatur 134 Fälle von Narbenendometriosen veröffentlicht worden. Von diesen entwickelten sich allein 59 Fälle nach früheren Ventrofixationen und 56 nach stattgefundenen Kaiserschnitten; weitere 6 Fälle entfallen auf Ovarektomien, Tubenoperationen und Myomenucleationen. Zwei Fälle sind nach Perforationen des Uterus und nur zwei weitere nach Appendectomien beschrieben worden. Bei den verbleibenden 9 Fällen wurden frühere Operationen gar nicht oder aber nur unbestimmt angegeben.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine Endometriose in einer Laparotomienarbe. Für unseren Fall konnte die wichtige objektive Angabe nicht erlangt werden, welche Operation s. Zt.

neben der Appendectomie an den Unterleibsorganen durchgeführt wurde. Die Patientin gab an, daß es sich wohl um eine Gebärmutterverlagerung gehandelt habe. Unser Operationsbefund bestätigt insofern diese Angabe, als wir extraperitoneal die linke Tube bei der Operation fanden, isolieren und bis zum Uterus verfolgen konnten. Es besteht die Möglichkeit, daß bei der ersten Operation eine Ventrofixatio durchgeführt wurde, bei welcher an Stelle des Ligamentum rotundum die Tube gefaßt und zur Ventrofixatio uteri benutzt wurde.

Wie läßt sich nun unser Fall aus dem Angebot der aufgestellten Theorien genetisch erklären? Die Theorien der embryonalen Entwicklungen können heute für einen Fundort wie die Laparotomienarben nicht ernstlich mehr in Erwägung gezogen werden; auch die sogenannten „Versprengungen embryonaler Teilchen“ können angesichts der zahlreichen Endometriosen-Fälle hier nicht mehr aushelfen. Weiter haben wir weder bei der Operation noch histologisch einen Hinweis für eine Entstehung aus dem Serosaepithel des Peritoneums erlangen können.

Somit steht als wichtigste Tatsache für unseren Fall fest, daß es sich hier um eine „ektopische Endometriosis“ handelt, daß also der uterinen Genese alleinige Richtigkeit zuerkannt werden muß.

So ist zwischen den noch übrig bleibenden drei Theorien zu entscheiden. Hier kommt für unseren Fall die Halbansche Theorie der „lymphogenen Metastasierung“ nicht in Betracht. Einerseits konnten wir aus den histologischen Bildern für diese Theorie keine Anhaltspunkte finden, andererseits enthält die Halbansche Theorie für mich überhaupt zuviel Spekulatives. Da wir den objektiven Hergang der ersten Operation bei unserer Patientin nicht kennen, läßt sich für die Beweisführung der Sampsonschen Theorie nachträglich weder etwas beweisen noch widerlegen. Am zwanglosesten trifft für unseren Fall nach dem vorgefundenen Operationsbefund (irrtümlich? in die Bauchdecke eingenähte Tube) die Haselhorstsche Erklärung zu. Mit Sicherheit scheint hier Tubenschleimhaut kontinuierlich auf vorbereiteten Wegen in das vorhandene Granulations- bezw. Narbengewebe eingewuchert zu sein und hat hier zur Endometriosenbildung geführt.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Dr. Mann für die Ueberlassung des Themas und für die Anregungen bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Albrecht: Pathologische Anatomie und Klinik des Adenomyoms und der Adenomyosis. Halban-Seitz, Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1928, Bd. IV, Seite 269.

Babes: Ueber epitheliale Geschwülste in Uterusmyomen. Allg. Wr. med. Zt. 1882 S. 36.

Brackemann: Experimentelle Studien zur Frage der Endometriose. Arch. f. Gyn. 155. Band (1933) 1. Heft S. 276.

Baer: Freie Uterusschleimhaut in der Tube. Zbl. f. Gyn. 56. Jahrg. 1932, Nr. 52 S. 3106.

Frankl: Zur Kenntnis der Adenomyosis uteri. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 24 S. 907.

v. Franqué: Adenom in einer Laparotomienarbe. Zbl. f. Gyn. 1916, Nr. 40, S. 953.

v. Franqué: Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, XXXXII, S. 41.

Haeuber: Die heterotope endometrioide Epithelwucherung am weiblichen Genitale in dem anglo-amerikanischen Schrifttum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 68, 1925, S. 123.

Halban: Hysteroadenosis metastatica. (Die lymphogene Genese der sog. Adenofibromatosis heterotopica.) A. f. Gyn. 1925, CXXIV, H. 2 S. 457.

Haselhorst und Otto: Zur Genese der endometrioiden Heterotopien in Laparotomienarben. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1932, 98, S. 193.

Heim: Die Frage nach dem Ursprung der endometrioiden Heterotopien beim geschlechtsreifen Weibe. Berlin, S. Karger, 1929.

Heim: Zur Endometriosenfrage. Zbl. Gyn. 1932, Nr. 38, Seite 2323.

Heim: Ueber die Entwicklung der Endometriose an Ort und Stelle. Arch. f. Gyn. 152. Bd. 1933, 2. Heft S. 269.

Jacobson, V. C.: The autotransplantation of endometrial tissue in the rabbit. Arch. of Surg. 1922, V, S. 281.

v. Jaschke: Zur Symptomatologie und Diagnose der Endometriosis interna. Zbl. f. Gyn. 57. Jahrg. Nr. 32, S. 1858.

Iwanoff: Drüsiges, cystenhaltiges Uterusfibrom, kompliziert durch Sarkom und Carcinom. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1898, VII, S. 295.

Katz und Sycnes: Untersuchungen über Verpflanzung des Endometriums in die Peritonealhöhle beim Kaninchen. Naturforschervers. Innsbruck 1924; ref. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 44, S. 2400.

Kossmann: Die Abstammung der Drüseneinschlüsse in den Adenomyomen des Uterus und der Tuben. Arch. f. Gyn. 1897, LIV, S. 359.

Kranzfeld: Beitrag zur Frage der Genese der Adenosis endometroides in Laparotomienarben. Arch. f. Gyn. 154. Bd., 1933, 1. Heft, S. 196.

Lauche: Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Virchows A. f. path. Anat. u. Phys. 243 (1923) S. 298.

Meyer, Robert: Ueber die Genese der Cystadenome und Adenomyome. Zt. f. Geb. u. Gyn. XXXVII, H. 2, S. 327.

Meyer, Robert: Ueber epitheliale Gebilde im Myometrium des fetalen und kindlichen Uterus. S. Karger, Berlin 1899.

Meyer, Robert: Ueber eine adenomatöse Wucherung der Serosa in einer Bauchnarbe. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLIX, Heft 1, Seite 32.

Meyer, Robert: Eine unbekannte Art von Adenomyom mit einer kritischen Besprechung der Urnierenhypothese von v. Recklinghausen. Zt. f. Geb. u. Gyn. XLIX, Heft 3, Seite 464.

Meyer, Robert: Ueber den Stand der Frage der Adenomyositis und Adenomyome im Allgemeinen usw. Zbl. f. Gyn. 1919, Nr. 43, Seite 745.

Meyer, Robert: Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen im Ovarium und am Peritoneum. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 48, Seite 722.

Meyer, Robert: Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien. Virchows A. 250 (1924) IV, S. 595.

Meyer, Robert: Die Pathologie der einfachen homologen Geschwülste der Bindegewebsreihe. D. Adenomyosis, Adenofibrosis und Adenomyom. Veit — Stoeckel Bd. 6, I. S. 356 (1930).

Meyer und Kitai: Bemerkung zur Theorie von Sampson. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 48, Seite 2449.

Neumann, H. O.: Zur Pathologie und Klinik der Adenomyosis. Arch. f. Gyn. 152. Band 1933, 3. Heft, S. 579.

Opitz: Discussion in der Oberrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 49, Seite 1137.

v. Recklinghausen: Die Adenomyome und Cystadenome des Uterus und der Tubenwand. Berlin 1896.

Rieck: Kann die serosaepitheliale Theorie über die Entstehung der endometrioiden Heterotopien noch aufrecht erhalten werden? Mschr. Geburtsh. 84 (1930), Seite 336.

Rosenboecker: Anatomische und klinische Erfahrungen an Hand von 65 Fällen von Endometriosis. Arch. f. Gyn. 149. Bd. 1932, S. 439.

Sampson, J. A.: Perforating hemorrhagie (chocolate) cysts of the Ovary, their importance and especially their relation to pelvic adenomas of endometrial typ („adenomyoma") of the Uterus, recto-vaginal septum, sigmoid etc. A. of Surg. 1921, III, folio 245.

Schiller: Adenofibrosis im Douglas und Ovarium. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 12, Seite 652.

Schmid, H. H.: Künstliche Endometriosis. Arch. f. Gyn. 155. Bd. (1933) S. 217.

Seitz: Zur pathologischen Anatomie und zur Klinik der Endometriosis der Tube. Zbl. f. Gyn. 56 (1932) Nr. 29, Seite 1746.

Seitz: Ueber Genese, Klinik und Therapie der Endometriosis. Arch. Gyn. 149, H. 3, 1932, Seite 529.

Serdukoff: Transplantation de l'endomètre. Gynéc. et Obstétr. 27 (1933), Seite 33.

Stübler und Haeuber: Die heterotope endometrioide Epithelwucherung im weiblichen Genitalapparat, insbesondere im Ovarium. Arch. f. Gyn. 1925, CXXIV. Hft. 2. Seite 305.

Tobler: Ueber tumorartige entzündliche uterindrüsenähnliche Wucherungen des Peritonealepithels usw. Frankf. Zt. f. Path. 1923, XXIX, S. 558.

Lebenslauf.

Am 28. Juni 1899 wurde ich, Theodor Albin, Sohn des verstorbenen Pastors Franz Albin und seiner Frau Marie, geb. Dabbert, zu Groß-Kmehlen, Provinz Sachsen, geboren.

Von Ostern 1911 bis Mai 1917 besuchte ich das evangelische Gymnasium zu Gütersloh. Am 2. Mai 1917 trat ich freiwillig ins Heer ein. Von September 1917 bis Kriegsende war ich an der Front.

Herbst 1919 bestand ich am evangelischen Gymnasium zu Gütersloh das Abiturientenexamen.

Von Herbst 1919 bis Frühjahr 1924 war ich im Bankfach tätig. S.S. 1924 studierte ich Medizin. Die vorklinischen Semester besuchte ich in Leipzig, die klinischen in Münster. Am 28. Juni 1930 bestand ich in Münster das medizinische Staatsexamen mit „sehr gut".

Während des Medizinalpraktikantenjahres war ich am Kinderkrankenhaus und Säuglingsheim Münster und am Staatlichen Medizinaluntersuchungsamt Münster tätig.

Seit dem 15. Juli 1931 bin ich als Assistenzarzt an der Landesfrauenklinik zu Paderborn tätig.